UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900-1901 N° 419

Contribution à l'étude

DES

EMBOLIES PULMONAIRES

PRÉPHLÉBITIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1901

PAR

Panos-C. STELIANIDÈS

NOMS DES EXAMINATEURS : { MM. CAUBET, ✲, ✠ I., *Président.* MAUREL, O. ✲, ✠ A., RISPAL, AUDEBERT, } *Assesseurs.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE LAGARDE & SEBILLE

2, RUE ROMIGUIÈRES, 2.

—

1901

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546521_0059

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900-1901 N° 419

Contribution à l'étude

DES

EMBOLIES PULMONAIRES

PRÉPHLÉBITIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1901

PAR

Panos-C. STELIANIDÉS

ACAD. LUGDUNENSIS

NOMS DES EXAMINATEURS : MM. CAUBET, ✲, ✠ I., *Président.*
MAUREL, O. ✲, ✠ A., *Assesseurs.*
RISPAL, *Assesseurs.*
AUDEBERT, *Assesseurs.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE LAGARDE & SEBILLE

2, RUE ROMIGUIÈRES, 2.

1901

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. CAUBET, ✲, ✠ I.
Assesseur	FRÉBAULT, ✠ I

PROFESSEURS.

Anatomie	MM. CHARPY, ✠ I.
Histologie normale	TOURNEUX, ✠ A.
Physiologie	ABELOUS, ✠ A.
Anatomie pathologique	TAPIE, ✠ I.
Pathologie et Thérapeutique générales	HERRMANN, ✠ I.
Pathologie interne	ANDRÉ, ✲, ✠ I.
Pathologie externe	PENIÈRES, ✠ A.
Médecine opératoire	LABÉDA, ✠ I.
Thérapeutique	SAINT-ANGE, ✠ I.
Hygiène	GUIRAUD, ✠ I.
Clinique médicale	CAUBET, ✲, ✠ I. MOSSÉ, ✲, ✠ A.
Clinique chirurgicale	JEANNEL, ✠ I. CHALOT, ✠ A.
Clinique obstétricale	CROUZAT, ✠ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND, ✠ A.
Pharmacie	DUPUY, ✠ I.
Chimie et Toxicologie	FREBAULT, ✠ I.
Matière médicale	BRÆMER, ✠ I.
Histoire naturelle	LAMIC, ✠ A.

CHARGÉS DE COURS.

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ
Physique	MARIE. ✠ A.
Chimie	GÉRARD.
Histoire naturelle	SUIS
Médecine légale	GUILHEM.
Bactériologie	MOREL, ✠ A.
Clinique des maladies des enfants	BÉZY, ✠ A.
Clinique ophthalmologique	VIEUSSE, ✲.
Hydrologie	GARRIGOU, ✠ I.
Pathologie expérimentale	MAUREL, O. ✲, ✠ A.
Cours élémentaire aux Sages-femmes	AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

Pathologie interne et Médecine légale	MM. MOREL, ✠ A. RISPAL. FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY. CESTAN.
Accouchements	AUDEBERT.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER, ✠ A.
Chimie	GÉRARD.
Physique	N...
Pharmacie	N...

Secrétaire de la Faculté ..... M. CHAUDRON, ✠ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891).

A la Mémoire de ma très vénérée Mère.

A la Mémoire de ma bien regrettée Sœur,

A MON PÈRE

Εὐγνωμοσύνης τόδε τεκμήριον.

A MES CHERS FRÈRES

A MA CHÈRE SŒUR

Ἐνθύμιον ἀδελφικῆς στοργῆς.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur SOREL

Chef de clinique à la Faculté de Médecine.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE TOULOUSE.

A MON CHER MAÎTRE

ET TRÈS DISTINGUÉ PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CAUBET

Professeur de Clinique médicale à l'Université,
Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EMBOLIES PULMONAIRES

PRÉPLHÉBITIQUES

Ἰατροῦ δ'ἐστι γενναίου καὶ τῆς τοῦ Ἱπποκράτους τέχνης ἀξίου προγνῶναι τὴν μέλλουσαν ἀκμήν (GALLIEN, t. III, p. 390).

C'est d'un médecin habile et digne de l'art d'Hippocrate de pronostiquer la marche de la maladie.

INTRODUCTION

Un des accidents les plus fréquents et les plus redoutables de la phlébite est l'embolie pulmonaire. Elle apparaît généralement au cours de la phlébite, quelquefois à la fin ou au début. L'embolie du début peut apparaître avant tout autre symptôme et être le seul signe d'une phlébite qu'il est impossible de reconnaître par les moyens d'investigation clinique.

Une observation d'embolie pulmonaire précoce, présentée par M. le Dr Sorel à la Société de mé-

decine de Toulouse, nous a inspiré l'idée de faire une étude d'ensemble des principaux cas où l'embolie a été l'accident initial de la phlébite. Notre travail comprend plusieurs chapitres :

I. — Historique.
II. — Etude de la phlébite.
III. — Etude de l'embolie pulmonaire.
IV. Faits cliniques d'embolie pulmonaire précoce.
V. — Anatomie pathologique de la phlébite et de l'embolie pulmonaire.
VI. — Pathogénie de l'embolie précoce.
VII. — Diagnostic, pronostic, traitement.

Nous devons d'abord nous faire un devoir de dire un adieu à la Faculté de médecine de Toulouse qui nous a été si hospitalière et, avant de nous éloigner pour ne l'oublier jamais, d'adresser nos remerciements les plus sincères aux maîtres qui nous ont dirigé dans nos études médicales et à qui nous devons notre savoir.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La doctrine des embolies, des caillots migrateurs, date d'un demi siècle après la découverte d'Harvey. William Gould, en 1684, signala, le premier, la migration des caillots. Van Swieten établit nettement ses idées au sujet de l'obstruction de l'artère pulmonaire.

Andral, en 1765, cite une observation de Cruwel qui est un cas d'embolie de l'artère pulmonaire.

En 1837, Marjolin et Laugier relatent un cas de mort subite par embolie pulmonaire à la suite d'une entorse.

Cruveilhier admet que des fragments de caillots formés dans les veines peuvent arriver au cœur. Virchow, en 1845, ressuscita une doctrine depuis longtemps tombée dans l'oubli; il développa la doctrine de l'embolie et créa le mot d'embolie en 1853.

La coagulation dans les veines serait le point de

départ de l'obstruction de l'artère pulmonaire ; dans tous les cas où la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire ne dépend pas d'une lésion du parenchyme du poumon ou des parois vasculaires, on découvre, outre le coagulum artériel, d'autres caillots siégeant dans quelque point du système veineux.

Mac Clintock (1856) et Tilbury Fox (1861) étudient l'embolie pulmonaire dans l'état puerpéral.

Dehous (1854) rapporte l'observation d'une dame récemment accouchée, ayant de l'œdème douloureux qui, voulant se lever, tombe et meurt subitement ; il attribue la mort à la migration d'un caillot.

Charcot et Ball, en 1858, publièrent la première observation, en France, dans laquelle on pût attribuer la mort par embolie pulmonaire à une phlébite périphérique.

Ball, en 1862, dans sa thèse sur les embolies pulmonaires, réunit un grand nombre de cas dans lesquels il attribue l'embolie à des causes diverses, mais notamment à la phlébite et il insiste sur la nécessité de rechercher la phlébite dans tous les points de l'économie, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'embolie pulmonaire.

Avec cet auteur commence la série des observations dans lesquelles la phlébite, encore à ses débuts ou bien cachée et méconnue, a donné lieu à des caillots qui, détachés, sont allés obstruer l'artère pulmonaire.

En 1865, Azam étudie la mort subite par embolie pulmonaire à la suite des traumatismes. Dubreuilh,

à la même époque, rapproche les morts subites dans l'état puerpéral, de celles qui sont consécutives aux traumatismes.

Perroud, en 1870, étudiant les causes de la mort subite chez les phtisiques, range parmi ces causes les embolies de l'artère pulmonaire : il se base sur une autopsie. Il pense que les coagulations sanguines doivent être très fréquentes chez ces malades, mais il ne parle pas de l'état des veines. A ce moment, Feltz venait de soutenir l'opinion que les embolies se forment dans les branches de l'artère pulmonaire elle-même.

Lamy, en 1873, attribue la mort subite des femmes en couches à l'embolie pulmonaire; il cite un cas où les caillots trouvés dans l'artère pulmonaire avaient pour origine des caillots formés dans les sinus utérins.

Gafé, en 1873, dans sa thèse sur la *phlegmatia* pendant l'état puerpéral, cite un cas de mort subite par embolie pulmonaire à la fin de la grossesse; on trouve l'origine des caillots dans une inflammation passée inaperçue des veines iliaque et crurale gauches.

Durodié, en 1874, et Boyer, en 1875, s'occupèrent des embolies veineuses après les traumatismes.

Cossy, en 1875, publie une observation de mort subite par embolie pulmonaire, à la suite d'une opération de hernie étranglée, le caillot provenait d'une phlébite crurale consécutive à l'opération et qui ne s'était révélée par aucun symptôme.

Niquet, en 1878, décrit la mort subite par embo-

lie pulmonaire au cours de la phtisie, mais il ne se préoccupe pas de l'origine de l'embolus.

Levrat, en 1880, après avoir cité un grand nombre d'observations d'embolie pulmonaire consécutive à des traumatismes, explique la formation du caillot migrateur par l'inflammation des veines au point lésé.

En 1880, Troisier fait une étude sur la *phlegmatia alba dolens* et ses complications.

La même année, Hanot rapporte un cas de mort subite par embolie pulmonaire chez une nouvelle accouchée, chez laquelle on trouve dans les veines du petit bassin et dans la veine fémorale des coagulations que rien n'avait fait soupçonner.

Duguet, en 1881, cite un cas de mort rapide chez un phtisique, provoquée par des caillots dans l'artère pulmonaire, dont l'origine était une phlébite crurale méconnue.

De Brun, en 1883, décrit parmi les formes cliniques de la *phlegmatia alba dolens* une forme latente, et il cite un grand nombre d'observations dans lesquelles la thrombose veineuse ne s'est révélée que par les symptômes graves de l'embolie pulmonaire

Dans le traité de chirurgie de Duplay et Reclus, nous trouvons une observation de Quénu relative à une malade récemment opérée, chez qui le tableau clinique de l'embolie pulmonaire précéda de quelques jours l'apparition d'une phlébite crurale.

Pinard et Wallich, en 1896, parlent de la *phlegmatia*, annoncée par des symptômes thoraciques,

ceux de l'embolie pulmonaire, et rapportent une observation de phlébite à début pulmonaire.

En 1896, M. le professeur Saint-Ange, dans un mémoire sur la *phlegmatia* au cours de la grossesse, rappelle l'existence des phlébites latentes que le médecin ne doit pas méconnaître et qui, comme les autres, plus peut-être que les autres, sont des sources d'embolies.

En 1889-1900, Martinet (Thèse de Bordeaux) et Lequint (Thèse de Lille) s'occupent des embolies consécutives aux opérations sur l'utérus.

En 1900, Merklen, rapportant un cas de phlébite puerpérale commencée par une embolie pulmonaire de peu de gravité et terminée par une embolie tardive mortelle, soulève une discussion à propos de la gravité des diverses embolies, de la pathogénie des embolies tardives et de la conduite à tenir dans les cas de phlébite.

C'est au lendemain des séances de novembre 1900, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, que M. le Dr Sorel publiait à Toulouse l'observation qui nous a donné l'idée de ce travail.

CHAPITRE II

De la Phlébite.

Avant de nous occuper des complications de la phlébite, nous croyons utile de faire une revue rapide de l'évolution et de la symptomatologie de cette affection.

Le nom de phlébite, créé en 1818 par Breschet, indique une inflammation des veines ; mais bien avant lui, en 1773, Hunter avait expliqué les accidents de la saignée par une inflammation de la veine.

De nombreux auteurs, Hogdson, Blandin, Sedillot, Velpeau, étudient la phlébite chirurgicale consécutive aux lésions traumatiques des veines. Mauriceau, Callisen, Puzos se sont occupés de l'œdème douloureux des femmes en couches, du dépôt laiteux des nouvelles accouchées. Le nom de *phlegmatia alba dolens* donné à la forme la plus commune de la phlébite se trouve pour la première fois dans un mémoire de Hull (Manchester, 1800).

Pinard et Wallich divisent l'histoire de la *phlegmatia* en trois périodes :

1° David Davis, en 1823, localise cette affection dans les veines ; il s'agit, d'après lui, d'une phlébite primitive. Vingt ans après, Bouchut et Virchow considèrent la phlébite comme secondaire à la présence d'un caillot.

Durant cette première période, Cruveilhier, en 1834, formule très nettement l'opinion que la coagulation intra-veineuse est le résultat d'une inflammation du vaisseau. C'est à cette théorie que succède celle de la thrombose marastique de Virchow : au contact du caillot se développe la phlébite.

2° En 1880, Doleris trouve des microbes dans les caillots ; Hutinel, en 1883, émet l'hypothèse de la nature infectieuse de la *phlegmatia*. Siredey, Delore et Poulet défendent cette opinion.

3° En 1889, Widal établit la nature infectieuse de la *phlegmatia* d'origine puerpérale ; Vaquez, en 1890, démontre l'origine infectieuse de la *phlegmatia* des cachectiques ; les anciennes thromboses marastiques sont le résultat de la localisation dans une veine d'une infection atténuée.

Œttinger, dans le traité de Charcot et Bouchard divise les phlébites en infectieuses et constitutionnelles ; dans ces dernières, il range la phlébite goutteuse et la phlébite syphilitique.

Dans le traité de Brouardel, il n'y a plus de distinction entre phlébite simple et phlébite infectieuse, « la phlébite doit être considérée comme le résultat de l'infection de l'endoveine » ; l'alcool,

la goutte agissent sur la veine comme les agents infectieux pour déterminer de la phlébite : la phlébo-sclérose correspond à l'artério-sclérose.

Symptomes et formes de la maladie. — La symptomatologie varie avec les formes de l'affection.

Avec Œttinger, nous distinguons : la *phlegmatia alba dolens*, c'est la forme commune ; la phlébite infectieuse et la forme latente sur laquelle de Brun a insisté.

La *phlegmatia alba dolens* se caractérise par un œdème blanc et douloureux ; la douleur est souvent précédée d'engourdissements ou de fourmillements, elle est augmentée par les mouvements, par l'exploration de la région atteinte. La douleur siège surtout le long des veines lésées.

L'œdème précède souvent les douleurs, mais souvent, surtout chez les cachectiques, ce n'est qu'après plusieurs poussées frébiles et douloureuses que l'œdème apparaît.

Vaquez explique cette évolution en décrivant une période préoblitérante dans la phlébite. L'œdème commence dans la région où s'est primitivement localisée l'infection, puis progresse en sens descendant ou en sens ascendant jusque à déformer complètement le membre. Au niveau de l'œdème la peau est blanche, luisante, cireuse, parcourue d'arborisations veineuses. Dans certains cas où la peau devient rouge, De Brun a admis que l'infection s'était transmise aux lymphatiques et il décrit la forme lymphangitique de la *phlegmatia alba dolens*.

Par l'exploration de la région œdématiée et douloureuse, on sent un cordon dur, le long duquel le contact réveille les douleurs, ce cordon représente la veine thrombosée, il est souvent masqué par un œdème trop intense.

A côté de ces trois symptômes fondamentaux, qui peuvent varier en intensité, s'en trouvent d'autres :

Elévation de température de quelques dixièmes de degré dans le membre malade (Girardot, Damaschino) ; hydarthrose, attribuée aux troubles circulatoires (Letulle, Cosnard) ; troubles de la sensibilité, hypéresthésie ou anesthésie (Graves, Budin) ; troubles de la motilité, impotence fonctionnelle absolue du membre malade que n'explique pas suffisamment la douleur (Graves, Trousseau, Troisier).

Les symptômes généraux consistent toujours en fièvre, avant et au début de la phlébite (38° 39°) ; la fièvre tombe après la fixation de la maladie, mais souvent une maladie infectieuse, dont la phlébite est généralement la conséquence, masque ces symptômes.

La maladie peut se localiser dans toutes les veines de l'économie et cela d'après son origine ; elle est plus fréquente aux membres inférieurs.

Dans la forme infectieuse, proprement dite, le début est grave, frissons, température élevée, état général profondément atteint, complications au cœur ou aux poumons (péricardite, endocardite, congestion pulmonaire).

Dans la forme latente, la symptomatologie fait

défaut ; douleur peu précise, absence d'œdème. Cette forme décrite par De Brun se comporte comme toute phlébite à la période préoblitérante. Elle n'est pas sans danger, puisque c'est elle qui nous fournira la majorité des observations d'embolie pulmonaire se produisant au cours d'une phlébite ignorée. De Brun écrit : « Semblables aux typhiques dont la dothienenterie ignorée jusqu'alors se révèle tout à coup, après une rupture intestinale, les malades atteints d'une *phlegmatia* latente sont parfois surpris au milieu de la marche ou d'un effort par une embolie pulmonaire qui les foudroie du coup. »

Dans certains cas, la forme latente ne présente aucun des symptômes habituels; dans d'autres cas, des lésions diverses masquent ces symptômes ; mais quand on connaît la période préoblitérante pendant laquelle les symptômes ne sont pas forcés d'apparaître, il faudra chercher les moindres indices pour le diagnostic, dans l'évolution de la maladie.

Etiologie. — La phlébite survient à la suite d'un traumatisme, au cours des maladies infectieuses aiguës ou chroniques.

En premier rang se place la puerpéralité, ce sont les accoucheurs qui, les premiers, ont fait connaître la *phlegmatia alba dolens*; puis vient la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la blennorrhagie, l'érysipèle, la dysenterie, le typhus, la diphtérie, l'impaludisme, les amygdalites, en un mot toutes

les maladies infectieuses peuvent être compliquées de phlébite.

Parmi les maladies cachectisantes : la tuberculose et le cancer. La fréquence de la phlegmatie dans ces maladies paraît, au premier abord, donner un appui solide à la thrombose marastique de Virchow, mais en réalité il suffit de se rendre compte que ce n'est qu'à la fin de ces maladies qu'apparaissent les complications veineuses, à une période où toutes les portes sont ouvertes à l'infection, pour comprendre qu'une infection secondaire ait la voie toute faite pour se localiser dans les veines. Vaquez a démontré l'origine infectieuse de la *phlegmatia* des cachectiques, et il a observé la disparition rapide des microbes qui se trouvaient dans le caillot.

Pour le cancer et la tuberculose, les faits sont trop nombreux et trop connus pour que nous ayons à y insister. Plus rarement la *phlegmatia* complique la leucocythémie, la cachexie palustre, les suppurations prolongées, la chlorose. La phlébite de la chlorose, complication des chloroses graves, est produite par une infection surajoutée que favorisent l'état général de la maladie et les altérations du sang (Proby, Bourdillan). Hanot, Hirtz, Callais, Maricot, Dumont ont décrit la phlébite prétuberculeuse qui précède les symptômes pulmonaires de la phtisie. Dumont dit qu'un grand nombre de phlébites chlorotiques, décrites par Proby, sont prétuberculeuses.

Parmi les intoxications, phlébites constitutionnelles d'Œttinger, se rangent la goutte et la syphi-

lis. Cette dernière peut d'emblée être mise parmi les causes infectieuses.

La phlébite goutteuse (Paget, Prescott, Lancereaux, Lecorché, Viccaji, Lorimer), apparaît après une crise aiguë de goutte; la localisation est plus fréquente dans une veine superficielle du membre inférieur. La lésion de la veine peut être le fait d'une accumulation sur sa paroi de cristaux d'urate de soude, mais le goutteux étant un variqueux, peut-être est-ce l'ectasie veineuse qui le prédispose à une complication inflammatoire du vaisseau.

Maydieu et Budin ont montré que les varices se compliquent souvent de phlébite. La phlébite variqueuse se montre rarement pendant la grossesse et au cours de suites de couches aseptiques; néanmoins on en observe des cas que Chavanne attribue à des ruptures interstitielles des veines variqueuses.

M. le professeur Audebert a tout récemment publié une observation de *phlegmatia alba dolens* pendant la grossesse, complication très rare à cette période dans laquelle des varices avaient créé la prédisposition.

Evolution. — L'évolution de la phlébite est variable selon les cas; d'une façon générale il existe une première période fébrile précédant les signes locaux : c'est la période d'infection; puis, lorsque l'inflammation est localisée apparaissent les symptômes vasculaires, la douleur, l'œdème,

l'induration du vaisseau. La période fébrile peut être masquée par l'état général du malade (fièvre intercurrente, cachexie). Les douleurs peuvent être localisées ailleurs que dans les veines, on pense à une névralgie sciatique, c'est la forme névralgique décrite par Vaquez.

L'œdème peut être attribué à toute autre cause (albuminurie, cachexie), l'œdème et l'induration du vaisseau peuvent manquer (phase préoblitérante de la phlébite), l'induration du vaisseau peut passer inaperçue (œdème considérable, lésions dans les veines cachées).

De nombreuses raisons font méconnaître le début de la phlébite. Chez les femmes en couches, pendant la période d'infection, la fièvre est expliquée par l'état local de l'utérus, par la fétidité des lochies et ce n'est que plus tard qu'éclatent les accidents de la *phlegmatia alba dolens*. D'autres fois c'est au cours de suites de couches normales que subitement la température s'élève et peu après apparaissent les douleurs et l'œdème. La *phlegmatia* apparaît, pour Monneret, du quatrième au dixième jour après l'accouchement, quelquefois au bout de cinq à six semaines; pour Joulin, de huit jours à six semaines; pour Robert Lee, Raige-Delorme et Chailly, du quatrième au douzième jour le plus fréquemment, parfois au quinzième jour ou bien après cinq ou six semaines; pour Pajot, après la fièvre de lait qui se produit de la quarante-huitième à la soixante-douzième heure; pour Pinard et Wallich, pendant la deuxième ou troisième semaine.

La lourdeur et l'impotence du membre peuvent constituer les premiers signes sensibles de la *phlegmatia*. Dans d'autres cas les signes précurseurs siègent dans le thorax; on assiste aux accidents de l'embolie pulmonaire.

CHAPITRE III

De l'embolie pulmonaire.

Galien, Willis, Van Swieten, Cruveilhier, Bouillaud avaient observé des faits d'embolie dont ils avaient donné le mécanisme. C'est à Virchow qu'est due l'explication de la nature, de la pathogénie et des effets du processus embolique. On donne le nom d'embolie à l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang ; tandis que celui de thrombose est réservé à l'oblitération d'un vaisseau par des coagulations sanguines formées sur place.

Symptomes. — Marfan, dans le traité de médecine de Charcot et Bouchard, divise les embolies pulmonaires en grosses, moyennes et petites, selon l'importance du vaisseau que par leur dimension elles arrivent à oblitérer. L'oblitération peut être considérable même avec un caillot de moyen volume si celui-ci s'arrête, et le fait est fréquent au

niveau d'un éperon de bifurcation bronchique ; il devient le point d'appel pour la coagulation secondaire.

Les symptômes diffèrent de gravité selon le volume de la branche de l'artère pulmonaire obstruée. Avec une grosse embolie on peut voir se produire la mort subite, froudroyante ; c'est à la suite d'un effort, d'un mouvement intempestif que le malade pâlit et succombe : « c'est la mort sans phrases. »

Dans d'autres cas la mort survient moins vite, le malade est pris subitement d'une extrême suffocation, avec sentiment de constriction thoracique, « il a soif d'air », la face d'abord pâle ne tarde pas à se cyanoser, les yeux sortent de l'orbite, on voit les veines du cou turgescentes, le rythme respiratoire s'accélère, les battements du cœur sont violents, tumultueux, l'oppression est continue et très intense ; la mort peut survenir en une ou deux heures.

D'autres fois les accès d'oppression sont entrecoupés d'intermittences plus ou moins longues, pendant lesquelles le malade n'éprouve que de la céphalalgie, puis, au cours d'une nouvelle crise de dyspnée angoissante, le malade succombe. Dans une variété de faits assez rares, après plusieurs accès, l'asphyxie s'atténue, une hémoptysie apparaît brusquement et ce n'est qu'après plusieurs semaines que le malade succombe en asystolie, après avoir eu de l'œdème pulmonaire. Enfin, d'autres cas, après un tableau alarmant, se terminent par la guérison : le malade est pris d'étouf-

fement, de douleur thoracique, d'angoisse précordiale ; le visage se cyanose, la dyspnée est intense, puis au bout d'un certain temps le calme revient et tout rentre dans l'ordre. On note souvent avec ces attaques de dyspnée, de la toux quinteuse suivie d'expectoration sanguinolente.

A l'auscultation les deux signes caractéristiques d'un foyer hémoptoïque, d'après Laënnec, sont l'absence de murmure vésiculaire en un point circonscrit du thorax et la présence de râles crépitants autour de ce point.

Jackson a signalé la fréquence des râles sous-crépitants, Gendrin a perçu des signes cavitaires lors de l'évacuation du foyer.

Mécanisme des accidents produits par l'embolie. — L'embolus se présente comme un cylindre brunâtre ou jaunâtre ayant les mêmes caractères que la coagulation périphérique d'où il provient.

Récent, l'embolus n'oblitère pas complétement le vaisseau, il ne devient oblitérant que par l'adjonction de couches nouvelles de fibrine ; au milieu des coagulations secondaires on peut reconnaître le caillot migrateur originel.

Les rameaux de l'artère pulmonaire étant terminaux, desservant chacun et uniquement un territoire pulmonaire déterminé, l'embolie entraînera une suppression complète de la fonction respiratoire dans le territoire embolisé.

La gangrène est rarement la conséquence d'un embolus, l'artère pulmonaire étant un vaisseau fonctionnel et non nutritif. Si le caillot est ténu

et va obturer une petite branche de l'artère pulmonaire, on trouvera dans le territoire correspondant les signes d'un foyer de broncho-pneumonie ou d'apoplexie pulmonaire ; des crachats hemoptoïques en seront la conséquence puis tout rentrera dans l'ordre. Mais les faits de mort rapide ou subite sont fréquents ; on a émis plusieurs hypothèses pour en expliquer le mécanisme.

D'après Virchow, par suite de l'ichémie pulmonaire, le cœur gauche et l'aorte ne reçoivent plus qu'une quantité très faible du sang oxygéné ; les artères coronaires, en particulier, ne fournissant plus au cœur son excitant naturel, l'organe s'arrête en diastole. Il y a paralysie du cœur et état syncopal, puis asphyxie. Il y aurait, d'après cet auteur, arrêt du cœur par anémie de l'organe. Pour Panum et Vulpian, la mort serait la conséquence de l'anémie cérébrale, les centres nerveux se trouvant brusquement privés d'une grande quantité du sang, que le cœur gauche ne peut plus leur envoyer, car il cesse de le recevoir du poumon.

Jacquemier admet deux théories : dans un premier cas, la mort subite est due à la syncope ; dans un deuxième cas, la mort n'est que rapide et due à l'asphyxie.

D'après Peter la syncope s'expliquerait par l'arrêt du cœur sous l'influence d'un réflexe inhibitoire dont le point de départ est dans l'irritation des nervi-vasorum de l'artère pulmonaire. Pour Terrillon, il y a à la fois asphyxie et syncope.

Charcot, d'après ses observations, croyait que

le caillot souvent arrêté dans le cœur droit entraînait la mort en empêchant le fonctionnement de la valvule tricuspide.

Dans les traités de médecine de Charcot et Bouchard, et dans celui de Brouardel, on admet les deux variétés : mort par syncope et mort par asphyxie.

A la lecture des observations relatives à la mort par embolie, on reconnaît le tableau clinique de ces deux variétés : mort subite par syncope, mort rapide par asphyxie.

Trousseau n'admettait que la mort par asphyxie : « Deux éléments sont indispensables à la fonction de l'hématose, l'air respirable et le sang, c'est-à-dire le fluide oxygénant et le liquide à oxygéner. Si l'air fait défaut il y a asphyxie avec tous ses degrés, suivant la quantité d'air manquante; de même si tout à coup une quantité plus ou moins grande de sang n'arrive plus dans les vésicules pulmonaires pour y recevoir l'action vivifiante de l'air, il y aura asphyxie par obstacle à l'arrivée du sang. Quel que soit le siège du caillot oblitérateur la suppression subite de la fonction dans une partie du poumon a pour conséquence l'anxiété, la dyspnée. Si l'obstacle est assez considérable pour arrêter tout à coup ou en quelques instants l'arrivée du sang dans le poumon, il y a asphyxie rapide et mort. Rarement l'obstacle est assez grand pour supprimer subitement toute l'arrivée du sang, mais dans les cas où l'obstacle est à cheval sur une des principales divisions de l'artère pulmonaire, en deçà du caillot se trouvent réalisées les

conditions qui favorisent la coagulation *a tergo* et bientôt la circulation pulmonaire est compromise puis devient impossible. Dans ces cas l'asphyxie peut être comparée, pour les effets produits, à celle qu'on déterminerait en oblitérant la trachée artère ou les principales divisions bronchiques. Si l'on joint à cela les troubles nerveux et la secousse subite éprouvée par tout l'organisme, on comprend alors comment un caillot migrateur peut amener des désordres si grands et si rapides. Dans les cas d'embolie l'agonie témoigne d'une gêne extrême de la respiration ; les malades ont soif d'air et l'anxiété qu'ils éprouvent est analogue à celle qui existe dans les cas d'asphyxie rapide (ouverture d'un anévrisme dans les bronches, apoplexie pulmonaire foudroyante). Dans les cas de syncope, au contraire de l'embolie, les malades se sentent faiblir, ils ont à peine le temps d'appeler au secours, ils meurent sans lutte apparente. »

Causes de l'embolie pulmonaire. — Les caillots sanguins, points de départ de l'embolus, se forment dans les veines périphériques, dans le ventricule droit, rarement dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Dans le cœur droit la production des caillots est due à des affections mitrales qui déterminent la dilatation du cœur droit et la stase du sang dans ses cavités, au rétrécissement aortique, aux myocardites. Dans l'artère pulmonaire c'est l'artériosclérose, la stéatose, la dégénérescence amyloïde,

l'insuffisance des valvules sigmoïdes qui peuvent provoquer l'apparition d'un caillot. Mais de toutes les causes d'embolies la plus fréquente est l'inflammation des veines périphériques. C'est Virchow qui a formulé nettement l'opinion que dans tous les cas où un embolus pulmonaire ne pouvait être attribué à une cause directe dans le cœur droit ou l'artère pulmonaire, il fallait rechercher l'origine du caillot dans une coagulation intra-veineuse périphérique. Les veines les plus fréquemment atteintes sont celles des membres inférieurs, du petit bassin, de l'utérus, les iliaques interne et externe, plus rarement celles des membres supérieurs ou des sinus crâniens; dans une observation se trouve noté un *coagulum* de l'azygos.

Les causes sont celles de la phlébite (infections aiguës, puerpéralité, cachexies, goutte, varices, traumatismes). On a noté des embolies à la suite d'opérations chirurgicales (Levrat, Cossy, Quenu, Pietrzikowski, Clado, Lévy, Lequint).

L'embolie pulmonaire peut survenir à une période quelconque de la phlébite, même quand l'œdème a disparu.

Deux périodes de la maladie sont surtout à craindre pour l'embolie pulmonaire, la première et la dernière.

Dans les premiers jours, les caillots formés au niveau de plusieurs nids valvulaires, peu adhérents aux parois, peuvent être facilement entraînés par le courant sanguin; leur désagrégation est facile parce qu'ils ne sont pas encore organisés.

Vers la fin de la maladie, le caillot adhérent à la

paroi se fragmente sous l'influence d'un mouvement.

La redoutable complication que constitue l'embolie est une menace incessante pour le malade, aussi le repos et l'immobilité la plus absolue sont-ils rigoureusement indiqués; et cette menace se continue encore quand les grands symptômes de la *phlegmatia* ont disparu. Les embolies tardives sont généralement très graves, aussi, en présence d'un malade au déclin d'une *phlegmatia*, on est à se demander à quel moment il sera à l'abri de l'embolie.

Joulin admet qu'elle n'est plus à craindre au trentième jour, Damaschino au bout d'un mois et demi, Thiréal en a constaté après trois mois, de Brun ordonne deux mois de séjour au lit; à la suite des fractures, c'est au moment de la levée de l'appareil, trente ou trente-cinq jours après le traumatisme, que les embolies sont le plus à craindre.

Pinard et Wallich en ont constaté après quarante jours chez les nouvelles accouchées.

Hirtz, puis Vaquez ont adopté la conduite suivante en cas de phlébite : immobilisation pendant vingt jours, puis si à ce moment les réactions fébriles ont complètement disparu, si l'œdème est en voie de régression, et les cordons indurés en train de disparaître, on pratique des massages d'abord superficielles, de simples effleurages, puis des massages musculaires avec mobilisation partielle des articulations; ces séances ne sont interrompues qu'en cas de nouvelles poussées fébriles; à partir du trente-cinquième jour le malade peut

se lever. Rendu croit le massage dangereux, Barth le permet après trois semaines, s'il n'y a plus aucun signe d'infection.

Les embolies tardives apparaissent à une époque où le caillot devrait être organisé ; il faut admettre que sous l'influence d'un mauvais état général, l'organisation n'a pas eu lieu. Merklen trouve une complication dans des poussées successives de phlébite ; l'affection arrivait à envahir de gros troncs veineux : les coagulations thrombosiques sont dès lors d'âges très divers et ce sont les plus récentes qui se détachent pour donner l'embolus ; or, comme ces dernières se sont formées dans de grosses branches veineuses, il en résultera un embolus volumineux et très dangereux. En regard de ces embolies tardives, se placent les embolies précoces, celles qui constituent le premier symptôme de la phlébite. Comme les premières, qui peuvent n'être tardives qu'en apparence, elles sont aussi souvent d'une précocité simplement apparente, la phlébite étant déjà constituée au moment où elles apparaissent : phlébite latente de de Brun, période phlébitique préoblitérante de Vaquez.

L'embolie précoce peut apparaître dans toutes les formes de la *phlegmatia* (infections aiguës, cachexies, traumatismes).

Griésinger croit que dans la fièvre typhoïde la mort subite peut être le fait d'une embolie, alors qu'il n'existe pas de signe de phlébite.

De Brun, en se basant sur une observation de Griésinger et deux de Virchow, range l'embolie

pulmonaire parmi les causes de mort subite dans la fièvre typhoïde, malgré que Huchard et Dieulafoy aient repoussé cette explication.

Nous verrons, dans les observations qui suivent, que l'embolie pulmonaire peut être la seule manifestation extérieure d'une phlébite passée inaperçue et qui n'est reconnue à l'autopsie que parce que l'esprit prévenu cherche la cause de l'embolus dans le système veineux périphérique. Mais à côté de ces cas mortels, il en est d'autres bénins et d'après les observations récentes (Pinard, Merklen, Rendu, Vaquez, Hutinel), les embolies précoces seraient habituellement bénignes, et cela à cause de leur petitesse.

Pinard et Wallich décrivent la *phlegmatia* à début thoracique. Les phénomènes observés du côté du thorax sont faits pour erroner le diagnostic. « En effet, quand chez une femme accouchée depuis plus d'une semaine généralement et chez laquelle souvent une légère hyperthermie a été seule constatée ou même a été méconnue survient un point de côté, une douleur plus ou moins vive dans une épaule, le médecin appelé porte le diagnostic de névralgie ou de débuts de pleurésie ou de pneumonie, surtout si, arrivant quelques heures après l'apparition de la douleur, il constate, ce qui est la règle, une accélération et un défaut d'ampleur des mouvements respiratoires. La percussion et l'auscultation de la poitrine vont encore l'entraîner dans l'erreur, car on peut rencontrer dans ces cas tous les signes des affections pulmonaires, tantôt localisés, tantôt généralisés, depuis

le bruit skodique jusqu'à la matité, depuis l'absence de murmures vésiculaires, le râle sibilant, crépitant, jusqu'au souffle le mieux caractérisé.

« Aussi nous avons vu les maîtres de l'auscultation les plus autorisés changer leur diagnostic du matin au soir et du soir au matin, annoncer alternativement l'existence d'une pleurésie, le matin sèche, le soir avec épanchement, faisant place à une pneumonie à laquelle venait se substituer, le lendemain, une broncho-pneumonie avec congestion ou apoplexie pulmonaire, cela quand apparaissaient des crachats hémoptoïques.

« A l'heure actuelle, quand nous voyons survenir, pendant les suites de couches, un point de côté peu accusé, ou souvent une douleur à faire jeter des cris, douleur au niveau de l'épaule coïncidant avec un trouble dans le rythme des mouvements respiratoires, nous pensons tout de suite à l'existence d'embolies pulmonaires, non pas à celles qui apparaissent dans les cours ou à la fin de la *phlegmatia* et qui tuent plus ou moins rapidement, mais à de petites embolies qui provoquent les symptômes ci-dessus énumérés et sont suivies, dans un laps de temps qui varie de deux à huit jours, de l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens*. Dans douze cas où nous avons pu suivre la marche des accidents, nous avons vu survenir cinq fois la *phlegmatia* au niveau du membre inférieur gauche seul; six fois la *phlegmatia* fut double, une fois la *phlegmatia* fut observée au niveau du membre supérieur gauche, les membres inférieurs restèrent indemnes.

« Ainsi donc la *phlegmatia alba dolens* peut être annoncée par l'apparition de signes précurseurs constituant une scène se déroulant ainsi : points de côté ou douleur au niveau du thorax ou de l'épaule, dyspnée, quelquefois orthopnée, phénomènes de percussion et d'auscultation extrêmement fugaces et variables, crachats hémoptoïques et finalement *phlegmatia.* »

CHAPITRE IV

Embolie pulmonaire précoce. — Faits cliniques.

Nous allons exposer les faits d'embolie pulmonaire précoce en les groupant d'après leur cause : infection aiguë, infection puerpérale, affections chroniques, traumatismes.

La plupart des observations sont résumées.

I. — INFECTIONS AIGUËS

OBSERVATION I de Virchow.

Fièvre typhoïde, mort subite, caillots dans la veine sacrée moyenne.

Une jeune fille de 23 ans, chlorotique, atteinte de fièvre typhoïde, avait éprouvé entre autres symptômes une douleur vive dans la région sacro-iliaque gauche : Frissons, fièvre, courbature, inappétence, constipation, pesanteur de tête.

Tous ces symptômes paraissaient s'amender lorsque la

malade fut prise tout à coup, au moment où elle se levait pour uriner, d'un accès de syncope suivi de mouvements convulsifs. Cet accès se répète à trois ou quatre reprises et la malade succombe. A l'autopsie, on trouve dans l'oreillette droite un thrombus du diamètre du petit doigt ; dans l'artère pulmonaire droite, un caillot volumineux. Ulcération des plaques de Peyer.

Dans une veine sacrée moyenne se trouve un long caillot qui s'avance dans la veine cave.

OBSERVATION II de Virchow.

Fièvre typhoïde, mort rapide, caillots dans les veines hypogastrique et ileo-lombaire gauche.

Garçon de 24 ans, convalescent de fièvre typhoïde.

Après avoir demandé le bassin et fait une selle liquide, il est pris tout à coup de mouvements convulsifs du bras, fait quelques inspirations bruyantes et profondes, et meurt au bout de quelques minutes.

A l'autopsie : Caillot dans l'artère pulmonaire droite ; veine iliaque gauche remplie d'un bouchon fibrineux ; il existe d'autres caillots dans la veine hypogastrique et l'ileo-lombaire gauche.

OBSERVATIONS DIVERSES

Au cours de la discussion qui suivit la communication de M. Merklen, en novembre 1900, devant la Société médicale des hôpitaux de Paris, on rapporte plusieurs cas de phlébite à début embolique.

M. Galliard rappelle deux cas d'embolie pulmonaire chez des typhiques sans aucun symptôme de phlébite des membres.

M. Siredey en a observé deux cas analogues.

M. Merklen a vu une phlébite double d'origine grippale à début embolique.

II. — PUERPÉRALITÉ

OBSERVATION I de Hecker
(Voir Charcot et Ball).

Mort rapide, caillots fibrineux dans la veine hypogastrique droite.

Femme âgée de 30 ans, robuste. Accouchement facile, mais il y avait adhérence du placenta et la délivrance ne peut avoir lieu que dix heures après. On fit usage du chloroforme. Au bout de trente-six heures, frisson violent. Utérus sensible à la pression, réaction fébrile intense. Au bout de trois jours, la maladie locale paraît rétrograder, mais le pouls reste très fréquent. Le cinquième jour à dater du frisson, la malade se sentait très bien et avait bien passé la nuit. Dans l'après-midi, malgré les fréquentes recommandations de rester tranquillement couchée, elle se leva, mais s'affaissa immédiatement, tomba à terre, se releva très péniblement et fut trouvée, à 1 h. 1/2, assise sur le bord de son lit. A 4 heures, elle était mourante ; pouls filiforme, difficile à compter ; respiration très fréquente, figure froide, bleuâtre ; expression de grande

anxiété ; enfin, apathie, somnolence. La mort a lieu à 10 h. 1/2 du soir.

Autopsie. — Utérus volumineux ; encore quelques traces du placenta au fond de sa cavité ; quelques lymphatiques contiennent du pus. Les veines sont remplies de caillots fibrineux. La veine hypogastrique droite est complètement bouchée par des caillots s'étendant un peu dans l'iliaque commune. Cœur normal. Poumon un peu œdémateux. Le tronc de l'artère pulmonaire est bouché par un thrombus qui s'étend dans ses deux branches et peut être suivi assez loin dans ses ramifications.

OBSERVATION II de Hecker
(Voir Charcot et Ball).

Mort rapide, pus concret dans les veines utérines.

Primipare, accouchement facile : fièvre et douleurs dans le bas-ventre pendant les quatre jours qui suivent l'accouchement.

Le cinquième jour, à la suite d'émissions sanguines, la fièvre et la douleur avaient diminué ; le soir, accès de dyspnée violente.

Neuf jours après, nouvel accès dyspnéique avec douleur épigastrique ; la mort survient au bout de quelques minutes.

Autopsie. — Poumons sains, l'artère pulmonaire, dont les parois sont seulement imbibées, est remplie de caillots sanguins, les uns récents, les autres consistants et décolorés; quelques-uns contenaient même une substance grisâtre, grenue, d'aspect purulent. Le cœur droit contenait des caillots récents. Les veines de la matrice renfermaient du pus concret, surtout vers les ligaments larges.

OBSERVATIONS III de Simpson
(voir Charcot et Ball).

Mort subite, embolie pulmonaire, état des veines périphériques incomplètement noté.

I. — Une dame, âgée de 34 ans, accouchée le 18 août 1891; le travail fut facile et naturel. Tout alla bien jusqu'au 30; elle marchait et paraissait en bonne santé : ce jour-là, en s'habillant, elle tomba sur son lit; d'après le rapport de la garde, elle eût un peu d'écume à la bouche, éprouva quelques mouvements convulsifs de la face, prononça quelques mots d'une voix faible, se renversa sur le dos et mourut. Tout cela dura à peine quelques secondes. A l'examen nécroscopique on trouve les parois musculaires du cœur pâles et minces, principalement celles du ventricule droit. Ce ventricule contenait un peu de sang noir. Les deux branches de l'artère pulmonaire contenaient des caillots de sang qui remplissaient presque complètement le calibre des vaisseaux. Les principaux caillots avaient environ un pouce et demi de long; ils étaient d'une texture ferme, et, dans quelques points, légèrement adhérents à la paroi vasculaire. En suivant les divisions de l'artère pulmonaire, d'autres caillots en grand nombre et présentant les mêmes caractères que les précédents, le volume à part, furent trouvés jusque dans les plus petites ramifications. Ainsi que nous l'apprend M. Simpson, cette autopsie fut faite sous les yeux du docteur Paget; on s'assura qu'il n'existait pas de caillots dans les veines.

II. — Une dame accouche heureusement de son troisième enfant, le 4 juillet 1893. L'état fut très satisfaisant pendant les huit premiers jours qui suivirent. Dans l'après-

midi du huitième jour, à 2 heures, elle fut visitée par son médecin, qui la trouva très bien et dans d'excellentes dispositions. Un peu avant 5 heures, elle se plaignit d'une légère douleur siégeant dans l'une des cuisses. La malade attribua cette douleur à la position qu'elle avait gardée pendant longtemps. Elle se trouva soulagée en s'asseyant et se donna un peu de mouvement pour uriner, suivant ce que rapporte la garde ; au moment où elle reprenait sa position horizontale, elle pâlit tout à coup et s'écria : « Oh ! je meurs ! » Un médecin du voisinage fut immédiatement appelé et arriva dix minutes après l'accident ; il nota les phénomènes suivants : pouls insensible, pâleur extrême, respiration difficile ; mort, 35 minutes après le début de l'attaque.

Autopsie. — Parois du cœur pâles, artères pulmonaires distendues par des caillots cylindriques, résistants et fermes.

Dans aucun autre vaisseau on ne trouva de caillots. La veine cave inférieure est vide ; les artères pulmonaires sont saines ; les caillots qu'elle renferme sont formés de couches superposées comme ceux qu'on rencontre dans les cavités anévrismales, mais ils n'adhéraient pas aux parois du vaisseau. Les couches extérieures étaient d'une consistance plus ferme que la partie centrale. Celle-ci était d'une couleur plus foncée, elle était plus molle et apparemment de date plus récente. On sut plus tard, qu'avant l'accouchement, la cuisse et la jambe gauches de la malade avaient été très enflées ; ce gonflement avait diminué graduellement après l'accouchement, et après la mort, les deux membres inférieurs ne présentèrent aucune différence de volume.

OBSERVATION IV de Jacquemier

Embolie, guérison.

Primipare de 20 ans, grossesse et accouchement normaux. Le douzième jour des couches, elle était assise et causait gaiement sur son lit, lorsqu'elle fut brusquement interrompue dans sa conversation, poussa un cri d'angoisse en portant ses deux mains à sa poitrine et tomba sans connaissance sur ses oreillers, comme frappée subitement de mort. Un médecin est appelé en hâte, il stimule les téguments par des frictions et des sinapismes. La face est tuméfiée, la respiration courte, la voix à demi-éteinte, le pouls petit, faible, fréquent. Trois fois dans le courant de la soirée, la perte de connaissance se reproduisit. A dater de minuit, amélioration sensible.

M. Barth pense à une embolie pulmonaire.

Dans le bassin, ni dans les membres inférieurs, aucun indice de phlébite.

Six jours après l'accident, guérison.

OBSERVATION V de Lamy.

Mort subite, caillots dans les veines utérines.

Modiste de 23 ans : accouchement long, laborieux, hémorrhagie de la délivrance; quatre jours après elle voulut sortir de l'hôpital, un quart d'heure après sa sortie on l'y ramenait morte ; elle était tombée sans connaissance sur la voie publique et malgré tous les soins imaginables il fut impossible de la rappeler à la vie.

A l'autopsie on trouve un énorme caillot dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire. L'utérus était bien revenu sur lui-même et ses sinus étaient remplis par des caillots sanguins qui se prolongeaient quelque peu dans les veines environnantes.

OBSERVATION VI de Gafé.

Mort subite vers la fin de la grossesse. — Phlébite crurale.

Primipare de 25 ans, couturière, entre à la maternité de Nantes au début du 9e mois d'une grossesse jusque là normale ; bonne santé ; depuis quelques jours elle présente de l'œdème autour des malléoles, on trouve de l'albumine dans les urines. Elle est soumise à un régime alimentaire particulier et est l'objet d'une observation attentive. Vingt jours après son entrée la malade se trouve mieux, elle se met à table et mange. Deux heures après, elle est prise d'une dyspnée subite, de suffocation, le visage est pâle, les extrémités froides. Mort subite. On pratique l'opération césarienne, l'enfant est extrait vivant.

A l'autopsie on trouve un caillot fibrineux, non adhérent, assez gros dans la division droite de l'artère pulmonaire. La veine iliaque et la veine crurale gauches contiennent des caillots.

Dans ce cas la malade avait une phlegmatia qui avait été masquée par l'œdème bilatéral dû à l'albuminurie.

OBSERVATION VII de Hanot.

Mort. Coagulations sanguines dans la veine fémorale et les veines du petit bassin.

Secondipare, extraction artificielle du placenta ; dix jours après : frisson. Quatre jours plus tard, au moment de prendre l'injection, pendant qu'on la déplaçait, la malade fut prise subitement d'un accès de dyspnée et mourut rapidement.

On trouva à l'autopsie une embolie dans l'artère pulmonaire et des caillots dans les veines hypogastrique, iliaque externe et fémorale gauches.

Les coagulations se sont faites d'une façon insidieuse dans la veine fémorale ; point de douleur, très peu de tuméfaction du membre, c'était une *phlegmatia alba nondolens*. L'affaissement où était la malade rend compte de cettte médiocrité des phénomènes réactionnels.

OBSERVATION VIII de Pinard et Wallich.

Embolie peu grave suivie de phlegmatia du membre inférieur gauche.

Primipare, entre à la clinique Baudelocque, le 12 avril 1890. Dernières règles le 20 juillet ; grossesse de 7 mois 1/2 environ.

Le palper fait reconnaître une présentation de l'épaule qu'on transforme par manœuvres externes, en présentation du sommet. Le 13 avril, à une heure du matin, au début du travail, hémorragie considérable. Rupture spontanée

des membranes, procidence du cordon. A 5 h. 55 accouchement spontané. Délivrance artificielle une heure après l'accouchement par hémorrhagie. Le deuxième jour après l'accouchement la température s'élève à 38°2, le soir ; le troisième jour à 38°6 ; le quatrième jour à 38°2 ; le cinquième jour à 38°3 ; le sixième et le septième jour elle n'atteignit pas 38, mais resta à 37°5. Le neuvième jour la température était normale et resta ainsi jusqu'au quatorzième jour.

L'état général paraissait parfait quand, subitement, cette femme éprouva une douleur très vive dans le côté gauche avec maximum au niveau de l'épaule. Bientôt la respiration devient haletante et extrêmement douloureuse. L'auscultation ne révéla que des râles sibilants. Rien à la percussion. Ventouses sèches. Etat stationnaire pendant la nuit et la journée ; mais la température s'éleva 37°8, puis le lendemain à 38°, pour atteindre 38°4 le troisième jour après l'apparition des points de côté. Ce jour là, douleur au niveau du mollet gauche et œdème le soir. Immobilisation du membre. Applications de compresses trempées dans la solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque. Guérison complète et sortie de la clinique Baudelacque le quarantième jour.

OBSERVATION IX de Merklen.

Embolie précédant la phlegmatie, puis mort d'embolie tardive.

Primipare, fille de mère sujette aux phlébites. Dix jours après l'accouchement qui avait été normal, et à la suite d'une lymphangite mammaire, elle fut prise d'un point de côté, violent à gauche, avec crachements hémoptoïques ; quelques jours après, elle éprouva un nouveau point

de côté à droite. Ces accidents furent suivis, à bref délai, d'une première phlegmatia, et après quelque temps d'une phlébite de l'autre membre. Pas de forte poussée thermique; 23 ou 24 jours après le début des premiers accidents, la malade fut enlevée en quelques heures par une asphyxie d'origine embolique.

M. Merklen, se demandant si les embolies précoces pouvaient constituer une menace d'embolies tardives et mortelles, la discussion qui suivit fit conclure à la négative.

M. Pinard rappela son cas suivi de guérison.

M. Hutinel rapporta cinq cas heureusement terminés. Le Dr Thibaut et le Dr Rabé connaissaient chacun un cas favorable.

M. Triboulet cite une observation d'embolie pulmonaire caractérisée par la violente douleur de côté, par l'angoisse respiratoire, et au deuxième jour par des crachats hémoptoïques, survenue au septième jour de suites de couches apyrétiques, sans phlébite périphérique. Ces embolies des suites de couches apyrétiques, sans phlébite apparente, se distingueraient de celles qui résultent de phlébites fébriles et subfébriles et la différence se retrouverait dans le pronostic.

M. Siredey a observé un cas d'embolie pulmonaire sans phlébite apparente, chez une nouvelle accouchée.

OBSERVATION X de M. le Dr Sorel.

Embolie pulmonaire et phlébite à la période préoblitérante.

L..., Anna, âgée de 27 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Germaine, n° 3, le 9 novembre 1900.

A relever dans les antécédents héréditaires, la mort de

la mère par accidents puerpéraux ; les antécédents pathologiques de la malade sont nuls.

Premières règles à 12 ans, menstruation normale ; mariage à 24 ans, pas de fausses-couches, accouchement gémellaire un mois avant l'entrée à l'Hôtel-Dieu, c'est-à-dire le 10 octobre dernier ; le travail a été très pénible ; on a dû appliquer le forceps ; l'un des deux enfants était mort, l'autre bien portant ; la mort du premier semblait remonter à quatre jours. La parturiente est restée au lit douze jours ; détail très important, elle a eu des lochies fétides, malgré des injections au sublimé qui ont été pratiquées les jours qui ont suivi l'accouchement.

En se levant, Anna L... n'a éprouvé aucune gêne, sauf la fatigue qui est ordinairement ressentie par toutes les nouvelles accouchées, ce qui ne l'empêchait nullement de vaquer aux soins de son ménage.

Le 28 octobre (18 jours après l'accouchement et 6 jours après son lever), notre malade, sans aucun signe précurseur, a été prise d'un point de côté intense, au niveau du cinquième espace intercostal droit, la respiration est devenue très pénible et haletante, un certain degré de cyanose est apparu aux lèvres ; bref, la situation semble très grave. Un médecin appelé en hâte a prescrit une révulsion intense au niveau du point douloureux ; il n'y a pas eu de crachats hémoptoïques ; dans le courant de la nuit, après les heures de souffrances, la douleur a diminué et le lendemain tout malaise avait disparu.

Le 9 novembre (8 jours après la crise précédente), Anna L... éprouve, dans le mollet droit, une douleur vive, sur le trajet de la veine saphène externe, la jambe paraît lourde et comme engourdie ; néanmoins, il n'y a pas encore d'œdème. Celui-ci n'apparaît que la nuit suivante, il s'étend à la totalité du membre inférieur droit avec les caractères de blancheur et de douleur caractéristiques de la phlébite puerpérale.

Nous ne saurions dire quels ont été les caractères de la fièvre soit au moment de la phlébite proprement dite, soit à l'apparition des phénomènes pulmonaires; la malade nous affirme qu'elle avait chaud, était très altérée, mais lors seulement de l'apparition de l'œdème ; nous ne saurions, à plus forte raison, dire si les suites immédiates de couches ont été absolument apyrétiques.

L'existence de lochies fétides, la fièvre au moment de l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu, avec un état général qui est toujours resté le même, c'est-à-dire assez précaire, depuis la vive alerte qui faillit compromettre l'existence de la nouvelle accouchée, nous amènent à penser que les phénomènes infectieux remontent à l'accouchement, au 10 octobre; ils sont manifestés d'abord par les lochies dont nous parlions plus haut, puis par les accidents pulmonaires dont le point de départ était assurément dans la veine, non encore complètement oblitérée, finalement par la *phlegmatia alba dolens*, avec ses caractères fébriles indéniables, vérifiée jour par jour au thermomètre. L'examen de la malade au lit s'est, en effet, donné à cette vérification, la température oscillant les premiers jours entre 38° et 39°, nous tenons à dire que la fin de la période de pyrexie date du 14 novembre, c'est là une date à retenir. L'exploration de la jambe et de la cuisse n'est point poussée très loin.

Au milieu de l'œdème, on ne perçoit pas le cordon dur, mais on réveille une douleur vive au creux poplité et sur le trajet de la veine saphène externe.

L'auscultation du poumon dénote quelques râles sous-crépitants, disséminés à la base droite.

Le traitement a consisté jusqu'à présent en enveloppement ouaté de tout le membre malade, repos le plus absolu; défense formelle est faite à la malade de bouger dans son lit. En présence d'un certain état infectieux du tube digestif caractérisé par des vomissements et de la

constipation, la malade est mise durant quelques jours au régime lacté et soumise aux laxatifs légers, quand les vomissements ont cessé, le régime fortifiant a déjà produit de bons effets sur l'état général, ainsi d'ailleurs que l'enveloppement ouaté et le repos, sur le membre atteint de *phlegmatia*.

III. — AFFECTIONS CHRONIQUES

Parmi celles qui ont donné lieu à des embolies phlébitiques précoces, on note la tuberculose et le cancer.

OBSERVATION I de Virchow
(Voir Charcot et Ball)

Cancer de l'estomac, mort subite, phlébite crurale.

Femme de 56 ans ; cancer de l'estomac, du pancréas, du foie et du péritoine datant de deux mois environ.

Le 25 août, dyspnée et orthopnée ; le 27 août, la malade meurt subitement. Les artères pulmonaires des deux côtés sont complètement oblitérées par un caillot décoloré, non adhérent à la membrane interne ; les deux veines crurales sont remplies dans une assez grande étendue par des bouchons anciens, en partie adhérents à la membrane interne et contenant à l'intérieur un détritus puriforme.

OBSERVATION II de Cohn

Phtisique, mort subite, caillots dans la veine hypogastrique.

Femme de 23 ans, qui eut, quelques jours après son accouchement, un peu de réaction fébrile dont elle fut vite guérie. Quelque temps après, elle prend froid, a une hémoptysie et revient à l'hôpital. Elle présente des signes de tuberculose pulmonaire avancée. Quelques jours après, la malade, qui venait de déjeuner, se promenait tranquillement dans la salle sans éprouver aucun malaise. Tout à coup elle pâlit, pousse un cri et s'affaisse sur elle-même. On accourt, on la relève, on la porte sur son lit ; dyspnée violente, extrémités froides. Les symptômes s'aggravent ; pulsations radiales à peine sensibles ; cœur à battements tumultueux, irréguliers.

A l'autopsie, phtisie avancée, caillots dans l'artère pulmonaire et dans le ventricule droit. Rien dans les veines fémorales, mais dans la veine hypogastrique droite caillot blanc, adhérent envoyant un prolongement mamelonné dans la veine iliaque primitive ; le sommet de ce caillot est irrégulier et déchiqueté ; il paraît avoir été tout récemment déchiré.

OBSERVATION III de Cohn

Mort lente, embolie pulmonaire, caillots dans la veine azygos.

Chez une phtisique de 22 ans, la mort survient après une lente agonie. A l'autopsie, un caillot mou occupait le ventricule droit et l'artère pulmonaire. On trouve, après avoir exploré les veines périphériques sans résultat, un caillot dans la veine azygos.

OBSERVATION IV de Perroud

Mort subite chez une phtisique.

Femme de 35 ans ; tousse depuis trois mois ; sommets nettement tuberculeux ; meurt subitement pendant la nuit.

A l'autopsie : Cavernes de deux sommets, caillots dans le cœur, gros caillot fibrineux dans le cœur droit se prolongeant dans l'artère pulmonaire. L'état des veines n'est pas noté.

Perroud admettait que l'embolie pulmonaire était une cause fréquente de mort subite chez les phtisiques ; dans le seul cas précédent, il a pu faire l'autopsie et encore est-elle incomplète.

OBSERVATION V de Duguet

Mort subite chez un phtisique, caillots dans la veine crurale droite.

Un homme atteint de bronchite chronique et de tuberculose pulmonaire au début est pris tout à coup, en marchant, de dyspnée ; il tombe mort.

A l'autopsie, on trouve des caillots dans les branches de l'artère pulmonaire gauche. Rien au cœur, rien dans la poitrine ni dans l'abdomen. Aucun signe de thrombose des membres. « En ne cherchant pas ailleurs, nous aurions imité ceux qui décrivent la thrombose marastique de l'artère pulmonaire et nous aurions eu une observation incomplète. Mis en garde par la thèse de Ball, qui dit qu'il

faut chercher partout, dans toutes les branches du système veineux périphérique, l'origine des caillots trouvés dans l'artère pulmonaire, nous avons poussé plus loin l'autopsie. La crurale droite, à son origine, représentait un cylindre à moitié rempli seulement, et par places, par un caillot grisâtre long de 4 centimètres environ. Le malade, que ne condamnait au repos ni l'œdème ni la douleur, continuait à marcher ; le caillot s'est détaché sous l'influence d'un mouvement intempestif, a obturé la branche de l'artère pulmonaire qui alimentait le lobe pulmonaire gauche, le seul disponible pour la respiration, d'où la mort rapide et imprévue. »

OBSERVATION VI de de Brun

Mort rapide chez une femme opérée d'un épithélioma du sein ; caillots dans les veines profondes de la jambe.

En 1882, à l'hôpital Saint-Louis, de Brun fut appelé d'urgence pour une malade qui se mourait subitement. Elle avait été opérée trois ou quatre jours auparavant d'un épithélioma du sein. Il trouva une femme pâle, presque sans connaissance, respirant difficilement et demandant de l'air. Au bout d'une demi-heure, elle était revenue à elle-même. Mais le lendemain, elle succombait brusquement. A l'autopsie, on constate l'existence d'une coagulation des veines profondes de la jambe.

IV. — TRAUMATISMES

OBSERVATION I de Velpeau

(Mort subite, fracture de jambe).

Une femme de 46 ans présente une fracture comminutive du tibia et une fracture unique du péroné. Vingt-deux jours après l'accident, la malade meurt subitement. A l'autopsie, on trouve un épanchement sanguin infiltrant toutes les parties molles au niveau de la fracture ; du côté malade on trouve des concrétions nettes et volumineuses dans la veine fémorale, les veines iliaques, externe et primitive, et la partie inférieure de la veine cave. On trouve un caillot dans le tronc de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION II de Perrier

Mort subite, fracture du col du fémur.

Fracture du col du fémur gauche chez un homme. Quelques jours après l'accident, le malade est exploré avec soin ; à la suite des manœuvres effectuées, dyspnée extrême, mort en dix minutes. A l'autopsie on trouve un caillot dans la branche droite de l'artère pulmonaire. Le caillot s'est formé à une date très rapprochée du traumatisme, les veines dans ce cas, semblent n'avoir rien présenté de particulier. Peut-être le caillot était-il trop récent pour avoir provoqué du côté de la paroi veineuse, des phénomènes de réaction inflammatoire.

OBSERVATION III d'Azam

Mort subite, fracture de jambe.

Femme de 26 ans, fracture de la jambe droite ; 35 jours après, mort subite. Caillot enroulé, pelotonné dans l'artère pulmonaire. Caillot dans la veine fémorale du côté malade.

OBSERVATION IV de Lannelongue
(2me mémoire d'Azam)

Mort subite, arthrite dn genou.

Mort d'embolie pulmonaire chez un malade qui est atteint d'une arthrite du genou ; la veine poplitée de ce côté est enflammée, sa membrane interne épaissie, elle contient des caillots.

OBSERVATION V de Thomas Browne

Contusion chez un variqueux, mort rapide, caillot dans la veine cave.

Homme de 55 ans ayant de nombreuses varices, reçoit une contusion sur la jambe gauche. Au bout de quelques jours, quitte l'hôpital avec un bas à varices.

Quatorze jours après l'accident, il meurt à la suite d'un accès dyspnéique qui dure trois quarts d'heure. Caillots dans la veine cave inférieure, d'autres au voisinage des varices.

OBSERVATION VI de Cossy

Mort d'embolie pulmonaire. Phlébite cervicale après une opération de hernïe étranglée.

Malade opérée le 17 avril. Vomissements, constipation pendant quelques jours ; le 24 avril, amélioration.

Le 27 avril, un quart d'heure avant la visite, coliques, vomissements, dyspnée, pâleur de la face, pouls filiforme. Mort dans l'espace d'une demi-heure. A l'autopsie, pas de traces de péritonite ; veine iliaque et veine fémorale du côté opéré remplies par un caillot fibrineux, un peu adhérent, se prolongeant dans la saphène. Athérome de l'aorte. Gros caillot, fibrineux, rougeâtre, cylindrique dans l'artère pulmonaire.

OBSERVATION VII de Quénu

Embolie, guérison, phlébite crurale à la suite d'une ovariotomie.

« Une malade à laquelle nous avions pratiqué la castration pour une dysménorrhée douloureuse, et dont l'opération très simple avait été suivie d'une série de températures normales, fut prise subitement au douzième jour, de dyspnée et de soif d'air. Le pouls cessa d'être perceptible, les extrémités se refroidissent, on la crut morte. Après plusieurs heures de soins continus, application de ventouses sèches, enveloppement des membres dans des serviettes chaudes, la respiration se régularise peu à peu et le pouls revient. Le lendemain, la malade se plaignit d'une douleur au pli de l'aîne, et nous vîmes se dévelop-

per sous nos yeux, tous les signes d'une phlébite qui persista plus de deux mois, et qui s'est encore reproduite dix mois après l'opération. »

OBSERVATION VIII de Schachtler et de Wyder.

Dégénérescence myxomateuse de l'utérus. Amputation supra-vaginale. Mort subite le huitième jour.

Demoiselle de 34 ans, admise le 21 mai 1891, pour dégénérescence myxomateuse de l'utérus pour laquelle on lui fait l'amputation supra-vaginale.

Le huitième jour au matin, le pouls est faible et irrégulier, la malade a la dyspnée, elle est pâle, livide, on lui fait une injection d'éther. Cinq minutes après le pouls est à 160 on fait deux nouvelles injections d'éther, la malade revient un peu à elle, se plaint de douleurs dans l'abdomen et veut se retourner ; quelques minutes après elle meurt par arrêt du pouls.

A l'autopsie on trouve une thrombose de la veine hypogastrique gauche. Au poumon gauche, dans la branche de l'artère pulmonaire, siège un caillot pas trop adhérent qui ne bouche pas tout à fait la lumière du vaisseau, dans les branches plus profondes, de petits caillots non adhérents. Au poumon droit, dans les grosses branches de l'artère pulmonaire, sont des caillots mous. Œdème pulmonaire.

OBSERVATION IX de Weber.

Femme de 39 ans à qui on a fait l'ovariotomie du côté gauche et l'ophorectomie du côté droit.

Mort subite le dixième jour suivant l'opération.

A l'autopsie, on a trouvé de nombreuses thromboses des veines du bassin à gauche, et de la veine hypogastrique et, en plus une double embolie pulmonaire.

OBSERVATION XI de Folet.

Le 10 octobre 1898, entre à l'hôpital Saint-Sauveur, salle Saint-Augustin, lit 12, la nommée D..., Marie, âgée de 46 ans, et demeurant à Sains-du-Nord.

Diagnostic : fibrome utérin,

Opération le 12 octobre : hysterectomie abdominale pratiquée par la méthode américaine, très simple et rapide. Hémostase faite très soigneusement. On enlève l'ovaire droit, légèrement kystique, avec l'utérus. Plaie abdominale fermée par deux plans de suture. Pansement iodoformé.

Le 31 octobre, dans la nuit, la malade, qui dormait, se réveille brusquement en poussant un cri de terreur. Elle est en proie à une formidable crise de dyspnée, criant d'une voix désespérée qu'elle étouffe. En trois ou quatre minutes elle perd connaissance. Quand l'interne de garde arriva près du lit, elle était morte.

Autopsie : On trouve dans l'artère pulmonaire à cheval sur la bifurcation des deux branches artérielles et oblitérant la lumière des deux vaisseaux, un bouchon volumineux et dense formé par un long caillot cylindrique, qui provenait évidemment d'une des grosses veines du ligament large, souvent très dilatées chez les porteuses de tumeur utérine quelconque.

Mort subite par embolie pulmonaire, dix-neuf jours après l'opération.

OBSERVATION XI de Fraikin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société d'anatomie le dessin du cœur d'une malade qui est morte récemment dans le service de M. le professeur Demons. Cette femme était entrée dans les premiers jours de novembre dans le service pour un fibrome utérin. Ce fibrome avait donné lieu, comme symptômes fonctionnels graves à des métrorrhagies abondantes et à de vives douleurs qui nécessitaient un traitement urgent. L'opération eût lieu le 5 novembre. Le fibrome, très simple, du volume d'une tête de fœtus fut enlevé par l'hystérectomie abdominale totale. L'abdomen fut refermé sans drainage. Le 20 novembre, à 11 heures du soir, brusquement la malade s'affaissa sur son lit se plaignant d'étouffer et éprouvant un vif besoin d'aller à selle. La malade était en proie à une violente dypsnée. Le visage était pâle, le pouls très rapide, les extrémités refroidies et la malade succombe trois quarts d'heure après le début des accidents.

Autopsie : La cavité péritonéale ne présente pas la moindre trace d'inflammation; aucun liquide ne s'écoule à l'ouverture de l'abdomen. Il faut noter que la veine utéro-ovarienne droite est remplie par un caillot qui en obstrue le calibre. Artère pulmonaire remplie d'un caillot noir cadavérique. Les ventricules droit et gauche, les oreillettes ne présentent rien de particulier.

Le poumon droit est splénisé, le poumon gauche est moins congestionné. C'est donc là une embolie de l'artère pulmonaire, embolie totale qui est évidemment la cause de la mort. Mort subite par embolie pulmonaire 11 jours après l'opération,

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

La Phlébite. — La lésion initiale de la phlébite est souvent minime, mais elle suffit pour produire la coagulation sanguine. Aux débuts de la phlébite, on trouve sur une paroi du vaisseau un coagulum, le plus souvent résistant, adhérent à la paroi d'une façon intime. Toute tentative pour rompre cette adhérence serait inutile ; la zone qui limite la surface de la veine est difficile à déterminer; la paroi veineuse s'épaissit et présente au milieu de la coagulation un bourgeon rougeâtre qui s'enfonce dans le coagulum. Avant cette période, si on pouvait saisir le processus de l'oblitération, on trouverait un dépoli de l'endoveine, une desquamation de la couche la plus superficielle ou bien une dégénérescence graisseuse que Renaut, Zahn, Ponfick ont constatée.

A ce stade initial succède l'épaississement de la tunique interne ou bourgeon phlébitique, au

contact duquel viendra se faire la thrombose, la coagulation en bloc du sang au niveau de ce corps étranger.

Les autres tuniques sont épaissies, la tunique externe surtout, fréquemment infiltrée d'éléments embryonnaires qui dessinent le trajet des *vasa-vasorum*.

Pendant la période préoblitérante, les lésions anatomiques constatées par Vaquez chez les cachectiques atteignent des points différents dans une même veine.

« C'est le plus souvent auprès des valvules ou aux lieux de bifurcation des segments veineux que les lésions débutent. On peut constater alors qu'il s'agit, dans la plupart des cas, d'altérations portant d'abord sur l'endothélium et la couche sous-endothéliale, puis atteignant rapidement la tunique externe.

« Sur la paroi interne, on voit saillir un bourgeon endophlébitique sur lequel le sang commence à se déposer. Le réticulum fibrineux enserrant dans ses mailles quelques globules rouges et de nombreux leucocytes peut parfois masquer les lésions endothéliales. Ce qui fait que les auteurs ont tour à tour signalé soit la disparition, soit la prolifération anormale de l'endothélium. Mais l'on peut dire qu'à cette période, la lésion d'endophlébite est primordiale et la coagulation intra-veineuse qu'elle détermine, secondaire.

« Les altérations anatomiques débutent par de la phlébite et se terminent par de la thrombose,

celle-ci n'étant, d'ailleurs, nullement obligatoire. »

Pendant la période préoblitérante, le détail anatomique le plus important est la formation du bourgeon endophlébitique. En même temps que ce bourgeon se forme par néo-formation conjonctive sous-endothéliale, la tunique externe réagit à son tour et s'épaissit. C'est à ce moment que se forme le caillot au contact de l'endophlèbe lésé.

Dans un troisième stade, le caillot s'organise, suivant le mode accoutumé, par prolifération conjonctive du bourgeon de l'endophlèbe.

Enfin un dernier stade est consitué par le passage à l'état adulte du tissu conjonctif embryonnaire transformant le conduit veineux en un cordon sclérosé.

Quelle est la cause primitive de la lésion de la veine ? — La pathogénie varie selon le cas : mécanique (varices), infectieuse. Cornil et Babès, Widal, Chantemesse, puis Vaquez ont tour à tour constaté l'existence de micro-organisme dans les vaisseaux oblitérés. Widal et Vaquez se sont occupés de leur rôle dans les lésions veineuses, Widal dans la phlegmatia des puerpérales, Vaquez dans la trombose cachectique.

En 1880, Doléris avait trouvé des microbes dans le caillot de la *phlegmatia*. Widal et Vaquez constatent la présence de micro-organismes non seulement dans l'intérieur du caillot, mais aussi dans l'épaisseur des tuniques veineuses et dans quelques cas ils ont obtenu des cultures.

La phlébite des cachectiques n'a pas de rapport immédiat avec l'infection primitive. Chez les tuberculeux, en effet, on retrouve très rarement le bacille de Koch dans les parois veineuses atteintes de phlébite ; il s'agit le plus souvent d'infections secondaires favorisées par le mauvais état général du sujet et cette explication est valable pour les tuberculeux, les cancereux, les chlorotiques. Les micro-organismes les plus fréquents sont les staphylocoques, le streptocoque (puerpéralité). La recherche des microbes doit être faite à la période préoblitérante ; ils siègent dans la zone proliférante de la tunique interne, dans les bourgeons endophlébitiques ; il s'en trouve également, mais disséminés dans les tuniques moyenne et interne. Dans le caillot, ils se tiennent d'habitude au voisinage des bourgeons endophlébitiques, mais ils l'abandonnent assez rapidement et au quinzième ou vingtième jour de la thrombose il est déjà difficile d'en reconnaître.

Maricot décrit les phlébites prétuberculeuses signalées par Duguet, Hirtz, Vaquez ; elles diffèrent de celles de la période cachectique en ce qu'elles sont produites par le bacille de Koch. Ce dernier a été trouvé au niveau des coagulations intra-veineuses par Weigest, Cornil et Babés, Chantemesse, Vaquez, Sabrazés.

D'après Sabrazés et Mongour, la migration se ferait le long des lymphatiques, l'inoculation se ferait d'abord dans le tissu péri-veineux ; et en effet, dans ce cas, il y a toujours de la périphlébite en même temps que la phlébite.

Les micro-organismes agissent sur la paroi veineuse, soit que circulant librement dans le sang, ils se fixent sur une partie saillante, éperon, nid valvulaire (Cornil et Babés), soit qu'ils arrivent dans la paroie veineuse par l'intermédiaire des *vasa-vasorum* et qu'ils modifient la nutrition du vaisseau par troubles vasculaires, ou par l'action toxique de leurs sécrétions.

La thrombose. — La thrombose est la coagulation spontanée du sang dans un vaisseau. Le sang reste fluide tant qu'il est en contact avec une paroi vasculaire normale ; le sang hors des vaisseaux se coagule et ce phénomène tient à l'absence de la paroi vasculaire et non pas au refroidissement ou au contact de l'air ; car le sang coagule quand on en empêche le refroidissement, et coagule aussi quand il est reçu dans le vide barométrique sans avoir jamais été au contact avec l'air.

Le phénomène de la coagulation est caractérisé par le dépôt de la fibrine. or, cette fibrine n'existe pas dans le plasma sanguin.

Denis, en 1859, retira du plasma sanguin une substance proléique, la plasmine, peu stable, qui en se dédoublant spontanément donnait la fibrine concrète, c'était la fibrine du caillot et la fibrine dissoute qui restait dans le plasma.

Schmidt trouva deux substances mères de la fibrine, le fibrinogène et le fibrinoplastique qui en se combinant provoquaient la coagulation du sang. Plus tard, il renonça à cette opinion et émit l'hypothèse que la substance fibrinogène se dé-

doublait sous l'influence d'un ferment, le ferment de la fibrine. Hammarsten reprit ces idées et les développa.

Zahn, constata que la coagulation débute par un dépot de leucocytes précédant l'apparition de la fibrine. Hayem, Bizzozero, pensent que le premier acte de la coagulation consiste dans une précipitation des hématoblastes.

Ranvier, Weigert, Mosso, pensent que les hématoblastes n'ont pas d'individualité, ce ne sont que des leucocytes altérés. Schmidt considérait les sels neutres, notamment le chlorure de sodium comme nécessaires à la production de la fibrine ; Hammarsten, produisit la fibrine au moyen de liqueurs débarrassées de leurs sels neutres. Green, Freund, puis Arthus et Pagès établirent la nécessité de la présence des sels de chaux dans le plasma pour la production de la coagulation.

On peut extraire du sang une substance, le fibrin-ferment ou thrombine qui possède la propriété de faire coaguler le plasma magnésien, les transsudats séreux, les solutions de fibrinogène.

Le fibrin-ferment n'existe pas dans le plasma sanguin normal (les liquides de transsudats séreux ne coagulent pas spontanément, mais coagulent par addition de fibrin-ferment) ; il n'existe pas non plus dans les globules rouges (la lymphe ne contient pas de globules rouges et est spontanément coagulable) ; il provient des globules blancs (ceux-ci existent dans tous les liquides coagulables spontanément, la coagulation s'accompagne d'une destruction de globules blancs). D'après

Pekelharing, le fibrin-ferment est le résultat de la transformation d'une substance zymogène qui fixe des sels de chaux. Dans un vaisseau la coagulation sera le résultat de l'action du fibrin-ferment, mais celui-ci n'existant pas dans le sang dans quelles conditions se produira-t-il ?

Chaque fois que le sang sera hors du vaisseau, ou en contact avec un vaisseau altéré ; c'est cette dernière condition, qui est réalisée dans la phlébite. Le bourgeon endophlébitique qui résulte du processus inflammatoire sera un corps étranger au contact duquel naîtra le fibrin-ferment et puis se fera la coagulation.

La coagulation se produira aussi lorsque la veine deviendra l'objet d'une altération traumatique. Avant de connaître le mécanisme de la coagulation on attribuait la formation des caillots, à l'intérieur des vaisseaux, à une tendance qu'avait le sang à se coaguler, dans certaines maladies. Vogel appelait inopexie, cet état particulier du sang.

Cruveilhier considéra la coagulation intravasculaire comme le résultat de l'inflammation du vaisseau.

Pour Wirchow, le phénomène initial, c'est la coagulation du sang, la lésion de la paroi est secondaire. Il attribuait la cause de la coagulation intra-vasculaire, à des altérations du sang (inopexie ou modification quantitative de la fibrine et hypérinose ou présence de la fibrine en excés) et aussi aux troubles circulatoires.

La thrombose marastique, type de la coagula-

tion spontanée intra-vasculaire, se produirait dans les points où le liquide a le plus de tendance à la stase.

Glénard montra que le sang reste liquide dans un segment de vaisseaux compris entre deux ligatures. Renaut, Cohnheim, Ponfick trouvent que l'endothélium vasculaire est toujours altéré dès la formation du thrombus. Enfin, les recherches de Hutinel, Siredey, Widal, Vaquez ont démontré l'origine infectieuse des lésions veineuses.

Nous voyons donc comment se succèdent les phénomènes qui aboutissent à la thrombose : infection de l'endoveine, bourgeon endophlébitique, production de fibrin-ferment, précipitation de la fibrine.

La coagulation sanguine ne se limite pas exclusivement au niveau de la partie lésée, mais le caillot primitif forme un centre d'attraction pour le milieu sanguin qui se trouve dans son voisinage. Par addition de couches nouvelles le thrombus arrive à l'oblitération du vaisseau. Une fois formé, le thrombus subit des modifications variables. La plus favorable est celle qu'on désigne sous le nom d'émiettement du caillot ; peu à peu, le caillot se dissocie, se désagrège lentement et finit par disparaître. Dans d'autres cas, le caillot s'organise. Ce mot d'organisation du caillot est impropre et signifie transformation fibreuse du thrombus. Cornil et Ranvier décrivent ainsi l'organisation : Au début, les cellules endothéliales sont gonflées et proliférées et la membrane interne se présente comme formée de nombreuses cellules arrondies

et fusiformes, véritables cellules vaso-formatives qui s'unissent les unes aux autres, formant des réseaux ou des boyaux de capillaires qui s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne ; ce véritable bourgeonnement de la tunique interne épaissie pénètre peu à peu le caillot sous forme de prolongements, en même temps que les deux tuniques externe et moyenne s'épaississent en s'infiltrant d'éléments embryonnaires.

Le caillot ne joue dans ce processus qu'un rôle purement passif, il est dilacéré, divisé et ne laisse comme traces de sa présence que quelques granulations traumatiques ou bien encore des masses dites hyalines représentant une transformation de la fibrine.

Le caillot peut ne pas s'organiser ; dans ce cas il se ramollit, se liquéfie, c'est le ramollissement puriforme ; en réalité ce n'est pas une transformation en pus, c'est une dégénérescence graisseuse.

A côté des descriptions du processus thrombosique dans une veine enflammée chez l'homme, nous pouvons donner la description de la thrombose expérimentale, obtenue chez le chien par Cornil et Marie. Ces expérimentateurs irritaient la veine par une ligature serrée aseptique ou par cautérisation de sa surface au fer rouge.

« Les phénomènes réactionnels se montrent dès le premier ou le deuxième jour ; ils consistent dans une inflammation du tissu conjonctif de la tunique externe et dans la multiplication des celles de l'endothélium de la paroi interne. Ces der-

nières cellules se gonflent, font saillie du côté de la lumière vasculaire et ne se rattachent bientôt plus à la paroi que par leurs extrémités. Elles se multiplient par division directe et l'on en voit qui contiennent deux et trois noyaux. Il se forme ainsi au niveau de la membrane interne plusieurs couches de cellules endothéliales. Vers le troisième jour, on voit plusieurs de ces éléments quitter la membrane interne, envoyer de longs prolongements sur les filaments de fibrine du caillot et s'anastomoser entre eux.

« Le lendemain apparaissent les néo-capillaires, d'abord dans la partie du bourgeon qui est en contact avec la membrane interne. Ces capillaires sont représentés par une très petite lumière, limitée par deux longues cellules endothéliales végétant parallèlement et anastomosées par leur pointe soit avec les cellules endothéliales de la paroi, soit avec d'autres cellules allongées à prolongements multiples et appliqués sur les filaments de fibrine du caillot. Ces vaisseaux ne sont pas encore parcourus par le sang, car ils ne sont pas anastomosés avec ceux de la paroi veineuse.

« Au cinquième jour, la végétation des grandes cellules et la formation de nouveaux capillaires se poursuit avec une très grande activité, si bien que le lendemain, le caillot, au niveau de la ligature ou de la cautérisation, est complètement parcouru par des néo-capillaires.

« Pendant les septième, huitième et neuvième jours, l'organisation progresse et le caillot entier est parcouru, segmenté par les cellules endothé-

liales. Enfin, le jour suivant, la fibrine a complètement disparu et la lumière de la veine se trouve bouchée par un tissu conjonctif jeune, très riche en cellules allongées à prolongements multiples et en vaisseaux. Ces derniers reçoivent du sang, car ils se sont anastomosés avec les *vasa-vasorum* de la paroi veineuse. L'agent d'organisation est donc, dans ces cas de phlébites expérimentales, la cellule endothéliale de l'endoveine.

« Les phlébites observées chez l'homme, quand elles sont la conséquence d'une intoxication ou d'une infection bactérienne, diffèrent un peu de la phlébite expérimentale. On y trouve un nombre beaucoup plus grand de globules blancs, qui ramollissent le caillot et en retardent l'organisation.

« Il y a un antoganisme réel entre l'inflammation productive et organisatrice à la faveur de l'endothélium et l'inflammation septique, accompagnée d'un épanchement considérable de leucocytes.

« L'élément d'organisation provient toujours de l'endoveine. »

L'embolie pulmonaire. — L'embolus reconnaît généralement une origine thrombosique, mais elle peut être produite aussi par des corpuscules graisseux, des gaz, des parasites, des germes infectieux.

La thrombose veineuse donne un caillot, plus ou moins volumineux, qui chemine vers le cœur droit, puis, s'il le peut, passe dans l'artère pulmo-

naire. Volumineux, il obstrue les premières branches en produisant des accidents d'une haute gravité; de volume moindre, il ira dans des artères plus petites et produira l'infarctus pulmonaire. Il faut, en premier lieu, établir la distinction entre l'embolie pulmonaire et la thrombose de l'artère pulmonaire qui résulte d'une lésion rare due à l'athérome, à la steatose, ou à la dégénérescence amyloïde de l'artère pulmonaire.

Les grosses embolies sont uniques ou multiples : elles peuvent oblitérer soit le tronc de l'artère pulmonaire, soit plusieurs grosses branches, ou bien à la fois le ventricule droit et le tronc de l'artère ; il siège plus souvent à droite (Marfan).

L'embolus se présente comme un cylindre brunâtre ou jaunâtre, ou marbré de brun et de rouge, offrant, si la mort est survenue très vite, les mêmes caractères que la coagulation périphérique d'où il provient ; parfois même on peut démontrer son origine en adaptant une des extrémités du caillot embolique à celle du caillot périphérique. Charcot a fait remarquer que le caractère principal des caillots emboliques réside dans les empreintes laissées à leur surface par les valvules veineuses. Pitres a signalé que les caillots emboliques sont habituellement enroulés sur eux-mêmes et ne présentent pas la bifurcation correspondant aux divisions artérielles.

L'embolus récent n'oblitère pas complètement le vaisseau, il ne devient oblitérant que par l'adjonction de nouvelles couches de fibrine. On peut, d'après Virchow, décrire deux sortes de coagula-

tions secondaires : les coagulations corticales qui enveloppent l'embolus et les coagulations terminales qui se font au-delà de l'embolus, lorsque celui-ci n'interrompt pas complètement le vaisseau. Les branches de l'artère pulmonaire étant terminales, l'embolus privera de sang tout un territoire du poumon. Tout à coup, une grande masse du sang ne servant plus à l'hématose, il se produira les accidents déjà décrits.

Les embolies de moyen calibre donnent dans le poumon la production d'un infarctus ; les embolies capillaires sont d'origine graisseuse, parasitaire, microbienne ; c'est donc avec l'infarctus que nous avons les lésions de l'embolie moyenne.

D'après Laennec, l'infarctus est un épanchement sanguin, dont les limites sont formées par les intersections fibro-cellulaires qui séparent les lobules.

L'hémorrhagie siège dans les cellules aériennes.

Cornil et Ranvier décrivent les artères, les veines, les branchioles, les travées alvéolaires comme remplies d'un sang qui ne diffère en rien de celui contenu dans les alvéoles.

L'oblitération de l'artère pulmonaire a été reconnue comme cause de l'infarctus par Cruveilhier, Virchow, Cohn, Feltz. Pourquoi résulte-t-il de cette oblitération un foyer hémorrhagique ? On a admis deux hypothèses :

1° Fluxion collatérale (Rokitanski, Virchow, Rindfleisch), le premier effet de l'oblitération est l'anémie des vaisseau situés au-delà du point oblitéré ; dans le territoire qui est ainsi anémié il y a diminution de pression vasculaire qui arrive à

zéro ; un courant rétrogade tend à s'établir des capillaires avoisinants, ce reflux amène un engorgement, les vaisseaux se rompent, le sang se répand dans le tissu pulmonaire.

2° D'après Ranvier et Duguet l'embolie détermine une inflammation et une dégénérescence rapide de l'artère oblitérée ; la paroi vasculaire perd sa solidité, se laisse rompre immédiatement en deçà de l'embolie sous l'influence de la pression sanguine, et l'hémorrhagie se fait dans la tunique adventice de l'artère et se répand par cette voie dans tout le département vasculaire.

C'est cette dernière théorie qui est communément adoptée.

CHAPITRE VI

Pathogénie de l'embolie pulmonaire précoce.

Par le terme d'embolie pulmonaire précoce, nous devons entendre celle qui est le premier phénomène apparent d'une phlébite. Dans les observations que nous avons rapportées, nous constatons que parmi les embolies précoces il en est qui sont réellement précoces, précédant les symptômes classiques de la *phlegmatia* ; d'autres, qui sont mortelles, révèlent, par un cataclysme subit, une phlébite ignorée qui pourtant était arrivée à un stade avancé de l'évolution normale.

Les embolies se produisent généralement dans les premiers jours de la phlébite, alors que les caillots sont peu adhérents aux parois, ou bien à la fin de la maladie, alors que le caillot ayant contracté des adhérences insuffisantes avec la paroi est mobilisé par un brusque mouvement.

A quoi sont dues les embolies précoces ? Ce sont des embolies du début de la phlébite; elles ne précèdent la phlébite qu'au point de vue symptômatologique, car, au point de vue anatomique,

celle-ci est déjà constituée. Nous connaissons, en effet, la phlébite latente de De Brun et la période phlébitique préoblitérante de Vaquez, qui expliquent l'absence du tableau symptomatique et la possibilité des complications.

« Quand le bourgeon endophlébitique commence à provoquer la précipitation de la fibrine à sa surface avec coagulation, à cette phase préoblitérante, la circulation dans le membre atteint n'est que ralentie; le coagulum est friable, il peut spontanément se désagréger et donner lieu à de petites embolies qui révèlent la phlébite. » (Vaquez.)

L'embolus formé dans ces conditions est de petit volume et caractérisé par sa bénignité ; dans les observations les plus typiques (Pinard et Wallich, Merklen, Sorel), on voit très nettement les symptômes thoraciques d'intensité violente, mais de peu de gravité, précéder tout signe de *phlegmatia*. D'après les observations que nous avons pu trouver dans la littérature médicale, les plus fréquentes des embolies précoces surviendraient au cours de la puerpéralité; d'ailleurs les auteurs s'accordent à dire que l'embolie du début apparaît surtout au cours des phlébites aiguës.

Dans la deuxième catégorie d'embolies pulmomonaires précoces, embolies graves qui ne sont précoces qu'en apparence, on peut invoquer comme causes celles des embolies tardives. C'est un caillot peu adhérent, mal organisé, qu'un mouvement détache. Nous avons déjà vu que Merklen rapporte les embolies tardives non pas à

des caillots anciens et mal organisés, mais à des caillots récents qui sont la conséquence de l'extension des lésions veineuses. Mais alors pourquoi la phlébite ne s'était-elle pas révélée? Les causes en sont diverses :

1° Exploration du malade incomplète ou difficile (Hecker, Simpson, Lamy, Harrot, Cohn, Perroud, Duguet, Virchow, De Brun);

2° Etat général du malade ne permettant pas de reconnaître les réactions provoquées par la phlébite (Virchow, Cohn, Perroud);

3° Autre affection masquant la phlébite (Gafé, Levrat).

Dans le premier cas, il s'agit le plus souvent de phlébite des veines utérine ou hypogastrique qu'il est difficile de reconnaître cliniquement, pour peu que l'élévation de température qui se produit au cours de cette affection puisse être attribuée à toute autre cause.

Les observations du deuxième groupe intéressent surtout des cachectiques chez lesquels la maladie évolue sous un état général précaire. Il s'agit souvent d'une phlébite véritablement oblitérante qui a donné un long caillot; mais celui-ci est ténu et forme un petit cordon qui tient à la faible quantité de sang que contiennent les veines des cachectiques à la dernière période. L'absence d'œdème tient à la même cause, le sang trouvant facilement à s'écouler par les anastomoses.

On pourra, au contraire, trouver de l'œdème sans cordon et dire œdème cachectique.

Gallois a décrit des formes frustes de la *phleg-*

matia : le type veinulaire dans lequel la lésion localisée dans de petites veines superficielles ne se révèle que par la douleur et la saillie que font les vaisseaux; le type pseudo-artéritique avec douleur, sans œdème, sans cordon sensible; le type pseudo-névritique dans lequel il n'existe que des douleurs diffuses, impossibles à localiser, sans œdème et sans cordon.

Vaquez et plus tard M. le professeur Saint-Ange avaient bien mis en lumière la fréquence des troubles nerveux (sciatique) qui se produisent avant ou en même temps que la phlébite.

Dans le troisième ordre d'observations, la phlébite est masquée par une autre affection; dans l'observation de Gafé, c'est l'albuminurie qui, occasionnant de l'œdème bi-malléolaire, ne permet pas de reconnaître celui qui tient à la phlébite; dans les observations de la thèse de Levrat, c'est au niveau de foyers de fracture ou dans des points traumatisés que l'état local (inflammation, ecchymose, gonflement) ne permet pas de reconnaître l'état des veines. Il faut cependant dire que dans les traumatismes il peut y avoir coagulation et embolie sans existence de phlébite sous la seule influence traumatique, mais ce n'est pas la pathogénie à invoquer dans les observations que nous reproduisons, car dans tous ces cas l'embolie s'est produite longtemps après le traumatisme, après que le foyer de fracture était resté caché sous un appareil.

CHAPITRE VII

Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.

Quand l'embolie pulmonaire survient avant la phlébite ou au cours d'une phlébite ignorée, on ne fera le diagnostic qu'avec le secours des symptômes pulmonaires.

Dans les cas d'embolie grave, mortelle, le malade est pris subitement de symptômes violents qui se terminent par la syncope ou l'asphyxie. On pourra, dans ces cas, confondre l'embolie avec toute une série d'affections qui évoluent de la même façon (cardiopathies et surtout affections mitrales, sclérose du myocarde, angine de poitrine).

Dans le cas d'embolie petite et moyenne, les symptômes seront nettement pulmonaires, caractérisés par la douleur et la congestion localisée ; on pourra confondre la première avec une névralgie intercostale, la seconde avec les infarctus de toute cause. On distinguera le crachement hemop-

toïque, de l'hemoptysie franche des tuberculeux, de l'expectoration visqueuse et rouillée des pneumoniques, plus difficilement de l'hemoptysie congestive des malades atteints de rétrécissement mitral. Chez les tuberculeux, on pourra confondre le tableau d'une embolie peu grave avec un accès de dyspnée provoqué par un mouvement, un effort, un accès de toux.

Chez les autres cachectiques on pensera de suite à l'embolie.

Au cours de la fièvre typhoïde la mort subite, attribuée généralement à une dégénérescence du cœur, pourra être due à une embolie. Chez les puerpérales, chez les traumatisés on devra tout de suite penser à l'embolie. Dans les commémoratifs, dans l'état du malade pendant les jours qui ont précédé l'embolie, on trouvera parfois une élévation inexpliquée de la température, des douleurs diffuses, de la lourdeur d'un membre qui pourraient mettre sur la voie du diagnostic.

Nous savons, quant au pronostic, qu'il est bénin pour les embolies véritablement précoces, qu'il est grave pour les embolies révélatrices d'une phlébite déjà avancée dans son évolution.

Le traitement, dans les cas d'embolie grave, est le plus souvent illusoire et consiste dans les moyens usités généralement contre la syncope (position horizontale, flagellation des téguments, respiration artificielle, injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée) ou contre l'asphyxie (stimulants du cœur, révulsifs cutanés, inhalations d'oxygène).

Dans les cas bénins le traitement sera symptômatique contre la dypsnée (ventouses), contre la douleur (morphine), contre l'hémophysie (ergotine).

Le médecin prévenu des accidents emboliques avant l'apparition de la phlébite, n'attendra pas le tableau symptômatique complet de cette affection pour soumettre le malade à une immobilisation absolue.

CONCLUSIONS

1° L'embolie pulmonaire est une complication redoutable des phlébites.

2° Cet accident peut se produire à la période qui précède l'oblitération complète de la veine dite préphlébitique ou préoblitérante.

3° L'embolie pulmonaire précoce apparaît dans deux circonstances : ou bien elle est le résultat d'une phlébite à la période préoblitérante et dans ce cas elle est ordinairement bénigne, ou bien elle révèle une phlébite latente et peut alors être mortelle.

4° L'étiologie et le mécanisme sont ceux de toute embolie, mais on peut dire en général que les embolies véritablement précoces relèvent sur-

tout de la puerpéralité et les embolies qui révèlent une phlébite latente apparaissent au cours des affections chroniques.

5° Le diagnostic et le traitement sont ceux de l'embolie pulmonaire d'origine quelconque.

Vu : *Le Président de la thèse*,
CAUBET.

Vu : *Le Doyen de la Faculté*,
CAUBET.

Vu et permis d'imprimer, Toulouse, le 20 avril 1901 :

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
PERROUD.

BIBLIOGRAPHIE

Arthus. — La coagulation du sang. — Collection Scientia.

Audebert. — Phlébite pendant la grossesse. — Toulouse médical, 1901.

Ball. — Embolies pulmonaires. — Thèse de Paris, 1862.

Bouchard. — Traité de pathologie générale.

Brouardel. — Traité de médecine.

Budin. — Varices chez la femme enceinte. — Thèse d'agrégation, 1880.

Charcot et Ball. — Mort subite par oblitération de l'artère pulmonaire. — Gazette hebdomadaire, 1858, p. 755.

Charcot et Bouchard. — Traité de médecine.

Cornil et Marie. — Thromboses et coagulations sanguines. — Congrès de Moscou, 1897.

Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique.

Cossy. — Hernie crurale étranglée. — Phlébite crurale. — Embolie pulmonaire. — Bulletin de la Société anatomique, Paris, 1875, p. 305.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique.

De Brun. — Phlegmatia alba dolens. — Thèse de Paris, 1884.

Dictionnaire Dechambre. — Articles : Phlébite et Embolie.

Doléris. — La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs. — Thèse de Paris, 1880.

Duguet. — Embolie pulmonaire cause de mort rapide. — Mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 1881, p. 169.

Dumont. — Phlébite prétuberculeuse. — Thèse de Paris, 1899-1900.

Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie (article : Phlébite).

Gafé. — Phlegmatia alba dolens dans l'état puerpéral. — Thèse de Paris, 1873.

Gallois. — Formes frustes de la phlegmatia. — Bulletin médical, 1898.

Girardot. — Phlegmatia alba dolens. — Thèse de Paris, 1875.

Hanot. — Coagulations sanguines dans la veine fémorale et embolie pulmonaire. — Archives de médecine, 1880.

Huchard. — Thrombose pulmonaire comme cause de mort rapide dans les cachexies. — Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. Paris, 1878.

Jacquemier. — Mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire. — Congrès médical de France, 2e session, 1864.

Lamy. — Mort subite chez les femmes en couches. — Thèse de Paris, 1873.

Lequint. — Embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus. — Thèse de Lille, 1899-1900.

Levrat. — Embolies d'origine traumatique. — Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

Maricot. — Phlegmatia alba dolens chez les tuberculeux. — Thèse de Paris, 1899-1900.

Martinet. — Embolies pulmonaires consécutives à l'hystérectomie abdominale. — Thèse de Bordeaux, 1899-1900.

Merklen. — Embolies pulmonaires et poussées phlébitiques tardives. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 15 novembre 1900.

Niquet. — Causes de la mort dans la phtisie. — Thèse de Paris, 1878.

Perroud. — Mort rapide chez les phtisiques. — Lyon médical, 1870, t. 6, p. 271.

Pinard et Wallich. — L'infection puerpérale. — Paris, 1896.

Saint-Ange. — Phlegmatia alba dolens pendant la grossesse. Société de médecine de Toulouse, *in* Archives médicales de Toulouse, 1896.

Sorel. — Embolie pulmonaire préphlébitique. — Société de médecine de Toulouse, décembre 1900.

Troisier. — Phlegmatia alba dolens. — Thèse d'agrégation, 1880.

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

Vaquez. — De la thrombose cachectique. — Thèse de Paris, 1890.

— Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques. — Mémoires de la Société de biologie, 1891.

— Embolies phlébitiques. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 22 novembre 1900.

Velpeau. — Recherches sur la phlegmatia. — Archives de médecine, 1824, t. 6, p. 220.

Widal. — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'erysipèle. — Thèse de Paris, 1889.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ....

CHAPITRE I^er^. — *Historique* 9

CHAPITRE II. — *De la phlébite* 14

Symptômes 16

Etiologie 18

Evolution 20

CHAPITRE III. — *De l'embolie pulmonaire* 23

Symptômes 23

Mécanisme des accidents produits par l'embolie. 25

Causes de l'embolie 28

CHAPITRE IV. — *Embolie pulmonaire précoce. Faits cliniques* 35

I. Infections aiguës 35

II. Puerpéralité 37

III. Affections chroniques 48

IV. Traumatismes 52

CHAPITRE V. — *Anatomie pathologique* 58

La Phlébite 58

La Thrombose 62

L'Embolie 68

CHAPITRE VI. — *Pathogénie de l'embolie pulmonaire précoce* 72

CHAPITRE VII. — *Diagnostic, Pronostic, Traitement.* 76

CONCLUSIONS 79

BIBLIOGRAPHIE 81

Toulouse. — Imp. Lagarde et Sebille, rue Romiguières, 2.